

## **ОБ ОДНОМ ИЗ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЕЙШЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ - МНОЖЕСТВЕННЫХ АБСЦЕССОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

*Кубраков К.М., Протас Р.Н.*

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

Абсцессы головного мозга (АГМ) составляют 2-3% всех органических заболеваний центральной нервной системы [1]. В мирное время они встречаются в 3-7% случаев всех гнойно-воспалительных внутричерепных заболеваний [2]. Однако диагностика и лечение их всегда сопряжена с большими трудностями. Это обусловлено, несмотря на применение новейших методов исследования и лечения, большой летальностью (20% и выше), и высоким процентом инвалидизации (17-48%) [1,3,4]. В официальных руководствах по нейрохирургии записано: «Оперативное вмешательство необходимо предпринять тотчас после установления диагноза АГМ» [3]. Существует общепринятое положение в лечении АГМ – хирургическое устранение гнойного очага, наряду с интенсивной антибактериальной терапией. Применяются следующие методы: тотальное удаление гнойника вместе с капсулой, вскрытие полости АГМ и ее дренирование, комбинированный и пункционный.

В последнее время отмечается тенденция к минимально инвазивному пункционному методу лечения АГМ. Однако в литературе стали встречаться единичные сообщения об успешно пролеченных больных АГМ исключительно консервативным методом [2].

Мы являемся сторонниками активной хирургической тактики лечения АГМ. В то же время следует иметь в виду, что показаниями к консервативному лечению АГМ могут являться: труднодоступная локализация (абсцесс ствола мозга), множественные абсцессы менее 2,5 см в диаметре, наличие сопутствующего менингита, одиночный

абсцесс мозга менее 2,5 см в диаметре без дислокационного синдрома, энцефалитическая стадия формирования гнояника [2,3].

Приводим краткую выписку из истории болезни.

Больной К., 47 лет доставлен в реанимационное отделение Витебской областной клинической больницы бригадой скорой медицинской помощи. Со слов родственников в течение месяца злоупотреблял алкоголем. В день поступления внезапно развились судороги и слабость в правых конечностях. Больной перестал разговаривать. При поступлении: общее состояние тяжёлое, температура тела 37,9 °С. АД 90/60 мм.рт.ст., пульс 130 в мин.. Аускультативно в легких прослушиваются хрипы. Сознание нарушено, возбужден, простейшие инструкции не выполняет, моторная афазия. Зрачки D=S, фотореакция вялая, сглажена правая носогубная складка, постоянные подергивания правых конечностей и мышц лица. Сила в правых конечностях снижена, тонус мышц повышен, сухожильные рефлексы D>S. Патологические стопные знаки с двух сторон. Ригидность мышц затылка, симптом Кернига положительный с двух сторон. На краниограммах переломов костей черепа не выявлено. Обзорная рентгенография органов грудной клетки позволила выявить левостороннюю верхнедолевую пневмонию. В крови лейкоцитоз  $11,8 \times 10^9$ , СОЭ 31 мм/ч. Выполнена спинномозговая пункция: ликвор прозрачный, бесцветный, вытекает частыми каплями, белок 0,29 г/л, лейкоциты 4 в 1 мкл. Нейроофтальмолог констатировал ангиоспазм сетчатки обоих глаз.

Предварительный диагноз: Острое нарушение мозгового кровообращения в левом каротидном бассейне. Эпилептический статус. Моторная афазия. Правосторонний гемипарез. Отек головного мозга. Токсико-метаболическая энцефалопатия? Левосторонняя верхнедолевая пневмония.

Начата противосудорожная, дезинтоксикационная, дегидратационная, метаболическая, сосудорегулирующая терапия. Она дополнялась введением антибактериальных препаратов.

Для уточнения характера патологического процесса выполнена компьютерная томография (КТ) головного мозга. Выявлены тонкостенные образования, неоднородной плотности в теменных долях: справа зона 17x12 мм., правильной округлой формы с перифокальной зоной пониженной плотности, слева - 25x30 мм., неправильной, овоидной формы, пониженной плотности. Желудочковая система, субарахноидальное пространство и борозды коры полушарий расширены. Смещение срединных структур вправо на 4 мм.

Диагностирован абсцедирующий менингоэнцефалит. Назначена интенсивная антибактериальная терапия в максимальных суточных дозах с внутривенным, внутримышечным введением антибиотиков разных фармакологических групп (цефалоспорины III поколения, аминогликозиды, фторхинолоны, группа карбапенемов и др.). Она дополнялась дегидратационной, дезинтоксикационной, метаболической и сосудорегулирующей терапией.

Спустя неделю состояние больного средней степени тяжести. В сознании, критика снижена, заторможен, элементы моторной афазии. Жалобы на слабость в правой руке. Сглажена правая носогубная складка, девиация языка вправо. Правосторонний гемипарез, больше выражен в руке, сухожильные рефлексы  $D > S$ . Легкая ригидность мышц затылка, симптом Кернига положительный с двух сторон. На КТ головного мозга при болюсном усилении констатирована положительная динамика: уменьшение абсцесса справа до  $10 \times 11$  мм., слева до  $25 \times 22$  мм.. Срединные структуры смещены вправо на 3 мм. На серии магнитно-резонансных томограмм (МРТ) определяются кольцевидные структуры теменных долей: слева диаметром до 19 мм., справа до 8 мм. Толщина стенок до 3 мм. Желудочковая система, субарахноидальное пространство нерезко расширены.

Учитывая улучшение общего состояния, нормальную температуру тела, удовлетворительные показатели крови, положительную динамику при КТ и МРТ исследовании решено продолжить комплексную консервативную терапию.

В течение последующих 2 недель наблюдался медленный регресс неврологической симптоматики. Эпиприпадки не повторялись. АД  $120/70$  мм.рт.ст., пульс 79 в мин.. Дистальный парез правой руки. Менингеальных симптомов нет. Рентгенологически – легочные поля без инфильтративных теней. Показатели иммунограммы в пределах нормы. На серии КТ томограмм по сравнению с предыдущими отмечается уменьшение в размерах зон измененной плотности в теменной доле справа до  $6 \times 6$  мм., слева – до  $16 \times 20$  мм., а так же уменьшение локального отека.

Через 10 дней состояние больного удовлетворительное. Жалоб не предъявляет. Сознание ясное. Активные движения в конечностях сохранены, сухожильные рефлексы без четкой разницы сторон. Слабость разгибателей правой кисти. Менингеальных симптомов нет. Эхокопия – смещения М-эхо не выявлено.

Контроль КТ: в теменной доле слева определяется зона пониженной плотности неправильной формы с нечеткими контурами, справа – очагов патологической плотности не выявлено. При

контрастировании определяется кольцевидное накопление контраста в теменной доле слева 11х8 мм..

Учитывая удовлетворительное состояние больного, регресс неврологической симптоматики, положительную динамику при КТ исследовании больной выписан на амбулаторное лечение у невролога и нейрохирурга по месту жительства. Рекомендовано контрольное КТ исследование через 1 месяц, последнее патологических образований в полости черепа не выявило.

Можно предположить, что у больного К., острый менингоэнцефалит с формированием множественных АГМ наступил вследствие ранее не леченой пневмонии на фоне хронического алкоголизма.

Таким образом, наличие современных методов диагностики, мощных антибактериальных препаратов широкого спектра действия позволяют в ряде случаев проводить консервативную терапию АГМ. Однако медикаментозное лечение следует проводить под динамическим контролем общего состояния больного, температуры тела, состояния крови, спинномозговой жидкости, и, конечно, КТ и МРТ. При малейших признаках генерализации гнойного процесса, увеличение энцефалитической зоны, снижения защитных реакций организма необходимо срочно прибегнуть к хирургическому вмешательству.

Литература

1. Аффи Мехди, Смянович А.Ф. // Здоровоохранение. – 1996. – № 10 - С. 14-16.
2. Благовещенский С.В., Качков И.А., Киселев А.М. // III съезд нейрохирургов России. С. Петербург – 2002 – С. 710-711
3. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. – М.: Медицина, 2000. – 568 с.
4. Протас Р.Н. // Медицинские новости. – 2000 № 1 – С. 34-37.